Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin.
(Direktor: Geh. Hofrat Professor Dr. Sauerbruch.)

Zur Röntgendiagnostik der schwieligen Pericarditis.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Gerhard Nossack

aus Königswusterhausen.

Tag der Promotion: 23. April 1937

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

M 147

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Chaoul
Korreferent: Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Entzündung des Herzbeutels tritt ebenso wie die anderer seröser Häute nur im Gefolge anderer Erkrankungen auf. Am häufigsten wird er akut bei Gelenkrheumatismus befallen, dann weiter bei Tuberkulose, urämischen Intoxikationen, Pneumonie, Pleuritis u. a. m. Nach Päßler (40, 41) sind im Schrifttum bei 47 Fällen von Pericarditis für die ätiologischen Grundkrankheiten folgende Zahlen angegeben: 15 Fälle nach Rheumatismus, 31,2%, 11 Fälle nach Tuberkulose, 23%. Schwerdtfeger (51) legt seinen Zahlen das Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts der Universität Göttingen zu Grunde. Danach traten bei 286 Fällen von Pericarditis 19,6% im Gefolge von Herzkrankheiten und Rheumatismus, 17,9% nach septischen Erkrankungen, 16,4% bei Pneumonie und Pleuritis und 15,7% bei Tuberkulose auf. H. L. Smith, F. A. Willius bestätigen im wesentlichen diese von Schwerdtfeger angegebenen Zahlen. Wenn auch die Ansichten der Mehrzahl der Autoren über die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose auseinandergehen, so sind sich alle darüber einig, daß dem Rheumatismus, als der bedeutendsten Grundkrankheit der Pericarditis der Vorrang gebührt.

Für die folgende Darstellung ist es zunächst erforderlich, kurz die verschiedenen Formen der Pericarditis in pathologisch-anatomischer und pathologisch-physiologischer Hinsicht zu erörtern. Bei Pericarditis kommt es entweder zu einer trockenen Entzündung, die mit Fibrinausscheidung einhergeht — Pericarditis sicca — oder zu einer exsudativen Herzbeutelentzündung, bei der die Ausschwitzung von Flüssigkeit im Vordergrunde steht. Die Exsudate können serös, hämorrhagisch, ja auch eitrig sein. Diese letztere Form entsteht besonders im Anschluß an eine eitrige Myocarditis, ulceröse Endocarditis oder an eitrige Pleura- und Wirbelsäulenprozesse. In vielen Fällen gehen fibrinöse und seröse Prozesse nebeneinander her — serofibrinöse Pericarditis —. Im Verlauf einer Herzbeutelentzündung ist es sehr wohl möglich, daß es zu einer Resorption des Fibrins und des Exsudats, damit zu einer völligen Restitutio ad integrum, also zur gänzlichen Heilung kommt. Zumeist aber führt

die Erkrankung zu einer Organisation des Exsudats und der Fibrinmassen. Es bilden sich dann mächtige Schwielen durch Umwandlung des Granulationsgewebes in fibrilläres Binde- und Narbengewebe.

Volhard und Schmieden (59) prägten für die mit Verklebung und Verschwielung der Herzbeutelblätter einhergehenden Folgezustände der trockenen und exsudativen Pericarditis den Krankheitsbegriff der schwieligen Pericarditis. Frühere Autoren unterschieden bei diesem Krankheitsbild streng zwischen Accretio und Concretio cordis. Nach Volhard und Schmieden lassen sich die beiden Formen nicht so scharf von einander trennen, sondern sind Spielarten der gleichen Krankheit, bei der zuweilen die eine, oder die andere Form überwiegt.

Als wichtiges Moment hebt bei der schwieligen Pericarditis Sauerbruch die Konstitution des Kranken hervor. V. Schmieden und H. Fischer (48) haben diese Anschauung Sauerbruchs bestätigt und konnten schwere Herzbeutelempyeme ohne spätere Schwielenbildung, dagegen leichtere Fälle mit gewaltiger Narbenbildung beobachten.

F. E. Müller (38) und Friedländer (18) zeigten in ihren pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungen, daß oft die Grundkrankheit, also eine frische Pericarditis mit den Folgezuständen, der schwieligen Pericarditis oder der Bildung von Kalkplatten einherging, wobei fließende Uebergänge bestehen können. Während an einigen Stellen noch frische entzündliche Infiltrate bestehen, ist es an anderen schon zu schwieligen Verdickungen und Verwachsungen gekommen.

Ueber die Bedeutung der Veränderungen am Herzbeutel ist folgendes zu sagen. Eine leichte Verwachsung ist noch ohne Einfluß auf die physiologische Funktion des Pericards, solange das verwachsene Bindegewebe zart ist und solange noch die Pericardblätter den Füllungsschwankungen des Herzens folgen können. (L. Brauer, H. Fischer (6)). Sie sind nach Wenckebach (63) nur so wenig behindert, wie die Hand im Handschuh.

Kommt es dagegen zur Bildung von derbem, kallösem Narbengewebe, so kann dadurch die Herztätigkeit schon nachhaltig beeinflußt werden. Solange es noch nicht zu einer vollständigen, sondern zu einer teilweisen Verschwielung in Form von Spangen und Strängen gekommen ist, werden die Beschwerden noch geringer sein, wenn die Verwachsungen den Herzbewegungen noch folgen können. Wird aber durch Zerrung oder Einschnürung ein Herz-

abschnitt in seinen Bewegungen gestört, so treten schon ernstere Störungen auf. Bei strangartigen Verwachsungen des Herzbeutels mit der Herzspitze kommt es zu einer Längsverziehung des Herzens, bei Verwachsungen mit der Basis zu Unregelmäßigkeit der Schlagfolge. Bei völliger Verklebung der Herzbeutelblätter werden die zarten serösen Häute in derbe Schwielenmassen umgewandelt. Zeigen diese Schwarten noch keine Tendenz zur Schrumpfung, so rufen sie nur eine systolische Behinderung des Herzens hervor, indem sich der Hohlmuskel nicht genügend entleeren kann.

In den meisten Fällen erfolgt aber eine gewaltige Narbenschrumpfung, die dann durch ihre eiserne Umklammerung zu einer diastolischen Behinderung und damit zu ersten Störungen der Herztätigkeit führt.

Wie Fischer und Brauer gezeigt haben, sind die Herzbeutelblätter nicht immer völlig verklebt. So finden sich Spalträume zwischen den Schwielenmassen, die mitunter ein klares bernsteinfarbenes oder schmutzig bräunliches Exsudat enthalten. In der Umgebung der Exsudate fanden Fischer und Brauer ganz besonders dicke Schwielenpanzer und führten diese auf einen Exsudatreiz zurück. Die Exsudate treten am häufigsten am rechten Herzbeutelwinkel auf, da hier die ruhige Lage und die Annäherung des Herzens an die vordere Brustwand eher eine Abkapselung ermöglicht. Am linken Herzen werden wegen der stärkeren Herzbewegungen viel seltener Exsudate gefunden. Die Schwielen sind somit am stärksten am rechten Herzen, am schwächsten am linken Herzen ausgebildet.

Allbut und Rollston (2) haben zuerst auf den Zusammenhang zwischen schwieliger Pericarditis und Pericarditis calculosa, resp. Panzerherz hingewiesen. Sie nahmen an, daß ein eitriges Exsudat in besonderen Fällen resorbiert wird, wenn es von dicken Schwarten umgeben ist und dort langsam eindickt. Es bildet sich ein käsiges Material von gelblich-weißer pastenartiger Beschaffenheit, in dem sich später Kalkteilchen ablagern.

Wichtig ist in funktioneller Hinsicht der Zeitpunkt der Verkalkung. Wenn die Kalkablagerung zwar in dem entzündlich verdickten, aber nicht verlöteten Herzbeutel zustande kommt, so verhindert dieser frühzeitig inkrustierte Herzbeutel eine narbige Umschnürung. Es bildet sich am Epicard durch die Herzbewegungen meist ein Schuppenpanzer aus, der das Herz in seiner Funktion kaum stört. Setzt aber die Verhalkung erst in den späteren Aus-

heilungstadien der Herzbeutelentzündung ein, so wird die bösartige Wirkung der Umklammerung durch die Verkalkung noch unterstützt.

Für die Erkennung der klinischen Symptome der schwieligen Pericarditis sind am bemerkenswertesten die Arbeiten von Scoda, Friedreich, Riesinger, Griesinger, Kußmaul und Hutinel. Trotz der eingehenden Bearbeitung dieser Erkrankung ist ihre Erkennung noch äußerst schwierig. Letulle (34) hat schon 1879 darauf hingewiesen, daß unter allen entzündlichen Affektionen innerer Organe sich die Pericarditis am häufigsten dem Arzt entzieht. An dieser Erkenntnis hat sich später nicht viel geändert. Auch heute noch geben die meisten Autoren an, daß sich die schwielige Pericarditis durch ihre Symptomlosigkeit auszeichnet. Noch schwieriger ist die klinische Erkennung der Pericarditis calculosa. Jones (28) gibt an, daß bei 38 Fällen von schwieliger Pericarditis mit Verkalkungen nur ein einziger Fall an einem Lebenden diagnostiziert wurde.

Riegel, A. Fränkel und W. Hoffmann unterschieden 3 Symptomengruppen. In die 1. Gruppe gliedern sie alle symptomlos verlaufenden Fälle, zur 2. Gruppe rechnen sie Fälle mit Dekompensation, Cyanose, Dyspnoe, Einflußstauung, Leberschwellung und Oedemen. Die 3. Gruppe zeichnet sich durch deutlich nachweisbare Verwachsungszeichen aus.

Diese Einteilung wird von V. Schmieden und H. Fischer (48) als überholt verworfen, da die neuere Diagnostik schon viele Fälle von schwerer Pericarditis nachweist, die nach der obigen Einteilung nur aus den indirekten Symptomen geschlossen werden könnten.

Unter der Fülle von klinischen Zeichen wurden die meisten später wieder als uncharakteristisch abgelehnt. Zu den sicheren Zeichen können wir heute folgende rechnen: Systolische Einziehung der Brustwand über der Herzspitze, diastolisches Brustwandschleudern, Pulsus paradoxus, Einflußstauung.

Ein bedeutsamer Fortschritt in der Erkennung der schwieligen Pericarditis ist aber erst durch die Röntgendiagnostik erzielt worden. Mit Hilfe dieses Verfahrens war es erst möglich, zahlreiche Fälle von Verklebungen der Herzbeutelblätter oder von Verwachsungen mit der Umgebung frühzeitig zu erkennen und einer kausalen chirurgischen Behandlung zuzuführen.

Der normale Herzbeutel ist im allgemeinen im Röntgenbilde nicht darstellbar. Bei starkem Inspirium stellte Roemheld (44) an steilgestellten Herzen in dem Raum zwischen Herz und Zwerchfell eine konkave Linie dar, die er als parietales Pericard ansah.

Wichtiger und mannigfaltiger sind die röntgenologischen Zeichen bei den Erkrankungen des Herzbeutels und hier besonders bei der schwieligen Pericarditis. Während zarte Verklebungen und feinere Schwarten röntgenologisch nicht darstellbar sind, bietet sich uns bei der Feststellung der schwereren Formen eine große Anzahl von Symptomen dar.

Diese Zeichen sind Ausdruck ganz bestimmter pathologisch-anatomischer Vorgänge. Stehen im Vordergrund der Erkrankung Verklebungen mit der Umgebung, also der 1. Spielart Volhards entsprechend, so kommt es durch Zug von außen zu fortschreitender Dilatation des Herzens, die sich besonders stark an den Vorhöfen auswirkt. (Vaquez und Bordet).

Bei der Umklammerung des Herzens durch schrumpfende Narbenmassen, wie sie sich besonders bei der Concretio pericardii, der 2. Spielart Volhards, finden, ist das Endergebnis eine Verkleinerung des Herzens.

Ein wichtiges und allgemeines Röntgensymptom, das sich bei beiden Spielarten findet, ist die Herabsetzung der Beweglichkeit des Herzens im Thoraxraum. Wie Achelis (1) orthodiagraphisch festgestellt hat, fehlt bei Lagewechsel die normale Verschieblichkeit der Herzränder. Ebenso bleiben sie bei starken Atmungsbewegungen unverändert starr, das Herz kann sogar hierbei mit der Brustwand gehoben werden, die pulsatorischen Bewegungen sind dabei mehr oder weniger verkleinert. Diese Beeinträchtigung der Beweglichkeit kann sich auf eine Herzseite oder auf einen Herzabschnitt bschränken, wenn der Verwachsungsprozeß nur dort lokalisiert ist.

Aßmann (4) hat gegenüber den Feststellungen von Achelis (1) die Frage aufgeworfen: ob nicht unter Umständen beiderseitige Verwachsungen der Pleuropericardialblätter mit der Lunge und besonders mit der vorderen Brustwand und dem Zwerchfell auch ohne das Bestehen einer Concretion der Pericardblätter untereinander eine gleiche Behinderung der Verschieblichkeit hervorrufen kann.

Breite, flächenhafte Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand lassen bei frontaler Durchleuchtung das sogen. gekreuzte Profil von Wenckebach (63) erkennen. Hier-

bei wölbt sich der Brustkorb beim Inspirium nicht als Ganzes vor, sondern bleibt in der Herzgegend zurück und erscheint sogar eingezogen.

In diesen Fällen kommt es bei tiefer Inspiration nicht zu einer Aufhellung des Retrosternalraumes, Herz- und Brustbeinschatten weichen nicht auseinander. (Achelis (1)). Manchmal finden sich spangenartige Schatten, die vom Sternum zum Herzen ziehen. Brauer (5) hat einen solchen Fall beschrieben, bei dem außerdem noch folgender Befund vorlag: das Herz rückt im Inspirium nicht nach abwärts, wie man es normalerweise erwarten könnte, sondern stieg sogar mit dem Sternum aufwärts.

Durch Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Zwerchfell entstehen bei diesem Bewegungseinschränkungen. Es bleiben bei der Atmung die kardialen Zwerchfellpartien zurück oder werden bei der Systole nach oben gezerrt. (Achelis (1)). Bei besonderen Fällen wurden herzpulsatorische Erschütterungen des Zwerchfellbogens beobachtet.

Weitere Röntgenzeichen sind Veränderungen, oder besser Verformungen der Herzkontur. Sie erscheinen einmal in Form von Zackenbildungen, welche von dem Herzrand in die Umgebung ausstrahlen. Sie gelten als sicheres Zeichen wenn gleichzeitig die Beweglichkeit des Herzens an dieser Stelle eingeschränkt ist.

Zum anderen äußeren sich die Veränderungen der Herzkontur in dichten Schatten, verschwommenen Konturen. Sie werden in dieser Form als Ausfüllung der Phrenicocardialwinkel gefunden. Gegenüber den häufigen Bildern des phrenico-cardialen Fettbürzels zeichnen sie sich durch ihre Schattentiefe und durch ihre breitere Gestalt aus.

Durch Zerrung des Zwerchfells am Herzen können bei sagittaler Betrachtung die einzelnen Herzbögen verschwinden. Das Herz nimmt dann eine gerade, gestreckte Form an. Einzelne Herzabschnitte können bei der Atmung besonders angespannt oder herausgezogen werden.

Die bisher beschriebenen Zeichen haben hauptsächlich bei der 1. Spielart Volhards, der Accretio cordis, Geltung. Doch wurden schon einige Röntgensymptome der Concretio cordis, der 2. Spielart, in den vorhergehenden Abschnitten beschrieben. Ein für den Träger einer schwieligen Pericarditis höchst bedeutsamer Endzustand der Concretio pericardii, die Verkalkung des Herzbeutels, erfordert eine besonders eingehende Betrachtung, da sie

röntgenologisch am sichersten von allen Erscheinungsformen der schwieligen Pericarditis nachzuweisen ist.

Schon frühzeitig wurde auf die außerordentliche Bedeutung der Röntgendiagnostik bei dieser besonderen Krankheitsform hingewiesen. (Diemer (13), Lydtin (36), Simmonds (52)).

Es blieb Schwarz (49) vorbehalten, Herzbeutelverkalkungen am Lebenden im Röntgenbild darzustellen. Ihm folgten Mitteilungen von Groedel (21) und Weil (60). Rieder (43) bringt Aufnahmen in 2 Ebenen und empfiehlt bei Verdacht auf Herzbeutelverkalkungen Durchleuchtung in mehreren Richtungen. Klason (29) hält die Durchleuchtung bei diesen Erkrankungen für wertvoller als das Bildverfahren, da sich bei ersterem die Härte der Strahlen und die Stellung des Pat. leichter ändern lassen. Case (7) nimmt gegenüber Klason (29) einen vermittelnden Standpunkt ein und empfielt sowohl Durchleuchtung als auch die bildliche Wiedergabe. Dietlen (14) rät, außer den Durchleuchtungen in verschiedenen Ebenen noch solche in sagittaler Richtung mit hochstehender Röhre und aufgeblähtem Magen vorzunehmen. Anderson (3) wendet harte Strahlen bei möglichst kurzer Expositionszeit an.

In der Casuistik finden sich Veröffentlichungen über einfache Verkalkungen des Herzbeutels bis zu riesigen Panzerherzen von Brauer (5), v. Hecker (22), Heimberger (23), Lossen-Kahl (35), Lenk (32, 33), Friedländer (18), Schlesinger (47), Weiser (61), Le Goff (30, Jones-Roberts (28), Starck (53, 54), Hrabowsky (26, 27), Dvorak (16), Anderson (3), Rusconi (46), Desplats-d'Hour (12), Richter (42), Vilvandré (58), Heßmann-Israelski (24), Horsch (25).

Lebhaftes Interesse hat schon frühzeitig an der Erforschung bevorzugter Verkalkungsorte des Herzbeutels bestanden. An der Klärung dieser Frage hat die Röntgendiagnostik in engem Zusammenwirken mit der pathologischen Anatomie gearbeitet.

Diemer (13) fand 1899 bei seinem Sektionsmaterial Kalkablagerungen hauptsächlich am Sulcus coronarius und leitete davon seine Anschauung ab, daß sich Kalkkonkremente vorzugsweise an Orten der geringsten Beweglichkeit des Herzens niederschlagen. Müller (38) führt 8 Sektionsfälle an und pflichtet im wesentlichen der Anschauung Diemers bei. Bei seinen Fällen fanden sich die Kalkablagerungen hauptsächlich an der Außen- und Vorderseite der rechten Kammer. Er nimmt an, daß sich die Verkalkungen erst am

rechten Vorhof, dann an der rechten Kammer bilden und erst in späteren Stadien der Erkrankung am linken Herzen auftreten.

Simmonds (52), der über 2 Röntgenaufnahmen an Leichenherzen berichtet, lehnt diese Anschauung ab und glaubt, gerade am linken Herzen den Ort der ersten Verkalkung annehmen zu dürfen. Die darauffolgenden Veröffentlichungen der Röntgenuntersucher nehmen Stellung für Simmonds (52), so Schwarz (49, 50), Groedel (21), Rieder (43), Klason (29). Dann folgen aber in großer Zahl Berichte von Röntgenforschern, die an Hand ihres Bildmaterials die Anschauung Diemers (13) und Müllers (38) vertreten. Hierher gehören die Befunde Zehbes (68), v. Hekkers (22), Heimbergers (23) und Friedländers (18).

Starck (53, 54) glaubt, daß sich die Befunde von Schwarz (49, 50), Groedel (21), Rieder (43) damit erklären lassen, daß bei dorsoventralen Aufnahmen Verkalkungen am rechten Herzen leicht durch den Leberschatten verdeckt werden. Er führt dazu als Beispiel einen eigenen Fall an, bei dem im dorsoventralen Durchmesser nur die Kalkumrahmung des linken Vorhofs und Ventrikels zu sehen war, der ganze Kalkring aber nur im II. schrägen Durchmesser dargestellt werden konnte.

Obwohl die Vorstellungen Diemers (13) und Müllers (38) über die Prädilektionsorte der Verkalkung am Herzen sehr überzeugend sind und durch eine Anzahl von Röntgenbefunden gestützt wurden, mehren sich in neuerer Zeit Befunde, bei denen sich doch nur Verkalkungen am linken Herzen zeigen. Klason (29), Lossen-Kahl (35), Weiser (61), Aßmann (4), Brauer (5). Lossen-Kahl (35) können einen Fall anführen, der die Einwände Starcks (53, 54) widerlegt. Denn in ihrem Fall von Pericarditis calculosa fanden sich die Kalkablagerungen nur am linken Ventrikel, Das rechte Herz wurde durch Aufnahmen in allen Durchmessern als völlig frei befunden.

Die übrigen Untersucher (Weil (60) u. a. lassen die Frage nach dem bevorzugten Ort der Verkalkung unbeantwortet.

Eine andere Frage, die das Interesse der Röntgenuntersucher erregte, war die: „welche Teile der Herzoberfläche bleiben frei von einer Verkalkung?“ Diemer (13) und Müller (38) nahmen an, daß die Herzspitze als der Ort der größten Beweglichkeit frei bleiben würde. Demgegenüber weisen die Befunde von Lucas (37), v. Hecker (22), Schwarz (49, 50), Friedländer (18) und Le Goff (30) auch Verkalkungen an dieser Stelle auf.

Während früher niemand von den Untersuchern an die Mitbeteiligung der Vorhöfe glaubte, kann Schwarz (49, 50) einen Fall anführen, bei dem auch der rechte Vorhof Verkalkungen zeigte. Lucas (37), v. Hecker (22), Rüppel (45), Weil (60). Dvorack (16), Richter (42) und Starck (53, 54) berichten über ähnliche Befunde. Bei einem Fall von Heimberger (23) waren sogar nur die beiden Vorhöfe verkalkt.

Case (7) nimmt an, daß die Herzohren nur selten von Verkalkungen befallen werden.

Die Formen der Kalkplatten werden als Spangen, Platten und Schalen angegeben. Sie werden als scharf begrenzte, verschieden breite, bogenförmig und leicht wellig verlaufende Schattenstreifen beschrieben. (Rieder (43)). V. Hecker (22) nennt die Schattenstreifen zackenförmig, Heimberger (23) sichelförmig mit deutlich schalenförmiger Wölbung. Starck (53, 54) beschreibt rundlich, länglich, streifenartig oder ringförmige Gebilde. Konturringe werden von v. Hecker (22) und Starck (53, 54) angegeben. Bei einem Fall von Lydtin (36) umschloß der Kalkring das Herz von vorn nach hinten und ähnelte in seiner Form einem Siegelring.

Zur Bildung von Doppelstreifen kommt es, wenn sich Kalk am Epicard und am Pericard niederschlägt. V. Hecker (22) schildert solch einen Fall, bei dem der äußere Kalkschatten konzentrisch von einem inneren begleitet wurde, der aber dem Herzschatten enger angelagert war und ausgiebigere Bewegungen machte. Aehnliche Befunde werden auch von Starck (53, 54) und Horsch (25) mitgeteilt.

Es muß noch auf die verschiedenen Grade von Verkalkungen am Herzbeutel eingegangen werden. Die einfachsten Formen mit geringgradiger Verkalkung, bei denen Kalkstreifen und -spangen vorherrschen, bezeichnet man als Pericarditis calculosa. Im weiteren Verlauf der Erkrankung vergrößern sich nach Müller (38) schließlich die Spangen zu Schalen, bis das Bild der völligen Umhüllung des Herzens mit Kalkplatten — das Panzerherz — entsteht, wie es von Drummont, Variot, Lucas (37), v. Hecker (22), Lenk (32, 33), Schlesinger (47), Friedländer (18) und Stark (53, 54) beschrieben wurde. Dabei muß man sich aber den Panzer als Schuppenpanzer denken, wobei sich die Kalkschalen dachziegelartig überdecken und bei der Herzarbeit ungestört gegeneinander verschieben können.

Eine starre Umhüllung des Herzens mit einem Kalkpanzer ist noch nie beobachtet worden.

Die Röntgenbefunde bei Verkalkungen am Herzen sind so eindeutig und so untrüglich, daß kaum Zweifel gegen die auf diesem Wege ermittelten Diagnose erhoben wurden.

Anders ist es bei den anderen Formen von schwieliger Pericarditis. Hier wurden doch von manchen Forschern gegen die Sicherheit der vielen Röntgensymptome Bedenken erhoben. Vaquez und Bordet, die sich am eingehendsten mit der Röntgendiagnostik der schwieligen Pericarditis befaßt haben, schlugen vor, sich durch gewissenhafte Durchleuchtungen in gerader, querer und schräger Richtung, in aufrechter und liegender Stellung, in Seitenlage und durch Neigen des Körpers zur Seite, durch Untersuchung bei tiefer Atmung vor Verwechslungen mit extrapericardialen Schwarten und Organen zu schützen.

Zdansky (65, 66, 67) lehnt die meisten der bisher erwähnten Röntgenzeichen als unsicher ab und läßt nur die Möglichkeit der Erkennung pericardialer Kalkschatten gelten. Er hebt demgegenüber aber 2 wichtige Symptome hervor: 1. Unverschieblichkeit des Mittelschattens bei Seitenlage. Normalerweise verschiebt sich der Mittelschatten in rechter oder linker Seitenlage bei gleichzeitig tiefer Atmung. Bei der Accretio cordis ist dagegen das Mediastinalwandern entweder stark eingeschränkt oder ganz aufgehoben. 2. Starrheit des Mediastinums, d. h. Fehlen jeglicher Formveränderung.

Die Untersuchung wird ebenfalls wie oben in Seitenlage bei tiefem Inspirium ausgeführt. Für die Unterscheidung der 2 Spielarten gibt er folgende Zeichen: Fehlende respiratorische Verschieblichkeit des Herzschattens in beiden Seitenlagen bei gleichzeitiger starrer Herzform, spricht für schwielige Pericarditis erster Spielart (Accretio); vorhandene respiratorische Verschieblichkeit in beiden Seitenlagen bei starrer Herzform, für schwielige Pericarditis zweiter Spielart (Concretio).

Die Bewegungsänderungen des Herzens und des Mediastinums bei der schwieligen Pericarditis genau zu registrieren, wurde durch neuere Methoden ermöglicht.

Schon 1912 brachten Rieder (43) und Groedel (21) Bewegungsläufe durch die Röntgenkinematographie zur Darstellung. Dieses Verfahren hatte aber den Nachteil, daß sich ein objektiver Vergleich der nacheinanderfolgenden Bilder nur schwer ermöglichen

ließ. Ein bedeutsamer Fortschritt wurde erst durch die Kymographie erzielt.

Götte und Rosenthal (19, 20) führten in die Röntgenpraxis das Einschlitzverfahren ein. Stumpf (55, 56) vervollkommnete diese Methode durch Einführen des Mehrschlitzverfahrens, das sich dadurch von dem Einschlitzverfahren auszeichnet, daß die Gesamtform des Organs besser erhalten bleibt. Die Aufnahmen werden in mittlerer Inspirationsstellung bei 1 m Abstand und 3 Sekunden Laufzeit des Rasters ausgeführt. Die Technik der Röntgenkymographie darf als bekannt vorausgesetzt werden.

Auf die Möglichkeit, die Röntgenkymographie in den Dienst der frühzeitigen Erkennung der schwieligen Pericarditis zu stellen, hat H. W. Päßler (40, 41) zuerst hingewiesen. Im Folgenden soll über 2 Fälle aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin (Dir. Geh. Rat Sauerbruch) berichtet werden, bei der sich aus dem Röntgenkymogramm die Diagnose auf schwielige Pericarditis stellen läßt, da die starke Bewegungseinschränkung des Herzens an den Orten der stärksten Verschwielung genau festzulegen ist.

Fall 1. (Th. M.).

28 Jahre alter Student. Als Kind öfters erkältet gewesen, außerdem Masern, Gürtelrose, Grippe (1918). Nie Mandelentzündung, nie rheumatische Beschwerden. Häufig Zahnschmerzen,, 3 Zähne mußten gezogen, 2 gefüllt werden. Im Winter 1926/27 war der Pat. noch ganz gesund.

Im Sommer 1927 trat zunehmende Mattigkeit auf. Er neigte selbst bei geringen Anstrengungen zu starkem Schweißausbruch. Der Stuhlgang wurde sehr angehalten, nur 1—2 mal wöchentliche Entleerung. Da er sich schließlich zunehmend schlechter fühlte, suchte er einen Arzt auf, der zunächst nur eine beträchtliche Leberschwellung feststellte. Auf Einnehmen starker Abführmittel zunächst Besserung.

Im Frühjahr 1928 zunehmende Atemnot, bei geringen Anstrengungen Zyanose des Gesichtes. Zunahme des Gewichtes und des Leibesumfanges. Ende Juli 1928 wurde in der Med. Univ.-Klinik in Königsberg (Geh. Rat Matthes) Ascites festgestellt, punktiert und medikamentöse Behandlung angewandt. Man nahm eine Concretio pericardii an. Der Venendruck war stark erhöht (300 mm H_2O), im E.K.G. trat eine diphasische F-Zacke auf.

Am 25. 8. 28 Operation (Prof. Läwen) (vgl Zentralblatt f. Chir. 1929. S. 604). Resektion der 4.—6. Rippe und der linken

Sternumhälfte. Schichtweises Abtragen der dicken Schwiele von der linken Ventrikelkante über die ganze Vorderwand des rechten Ventrikels, bis zu den Herzohren hin.

Die mikroskopische Untersuchung der Schwielen ergab keinerlei Anhalt für Specifität der Entzündung. Nach der Operation blieb der Zustand zunächst unverändert. Der Ascites mußte weiter behandelt und punktiert werden. Erst Anfang 1929 Abklingen und Ende Januar 1929 völliges Wegbleiben des Ascites. Wegen des langsamen Rückganges des Ascites nahm Geh. Rat Matthes das Vorliegen einer Zuckergußleber mit portaler Stauung an.

In der Folgezeit erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens. Der Kranke konnte im Frühjahr 1929 wieder Sport treiben (Schwimmen, Skilaufen). Das Herz schlug lebhaft pulsierend in dem ganzen Thoraxfenster, die darüberliegenden Weichteile in weiter Ausdehnung mitbewegend, Ende 1930 wieder Verschlechterung. Auftreten von Atemnot bei Anstrengungen und Anschwellen der Beine.

März 1931 starke Verschlimmerung. Jetzt Oedeme an beiden Extremitäten und im Gesicht. Kurzatmigkeit, schlechter Appetit, mangelnde Harnausscheidung. Von März bis Juni 1931 Behandlung in der Medizinischen Universitätsklinik Rostock (Prof. Curschmann). Behandlung mit Salyrgan, Urea und Thyreoidea. Danach Besserung, sodaß der Pat. wieder leichten Sport treiben konnte.

Ende Sept. 1931 erneut Durchfälle und schwere Appetitstörungen. Ascites nimmt wieder zu. Medikamentöse Behandlung und Punktion des Ascites.

Im Mai 1933 führte Prof. Läwen die Talmasche Operation aus. Trotzdem keine Besserung. Nachbehandlung in der Med. Univ. Klinik. Von dort aus Ueberweisung des Kranken an unsere Klinik.

Befund:

Leicht infantiler Habitus in leidlichem E. Z. Haut: blaß, leicht gelblich. Leichte Dyspnoe. Keine Oedeme. Gebiß: Mehrere stark kariöse Zähne (Molare), mehrere fehlen. Tonsillen bds. klein, nicht wesentlich zerklüftet, entleeren auf Druck nur Epithelpfröpfe. Kein sichtbares Pulsieren der Halsvenen, kein doppelter Venenkollaps.

Thorax faßförmig mit nur geringen Atemexcursionen. Türflügelförmige Operationsnarbe (nach Kocher) über dem Herzen. 1.—3. Rippe und 7. Rippe links deutlich fühlbar, dagegen im Bereich der Narbe von der 4.—6. Rippe die Grenzen nicht deutlich abzutasten. Es macht mehr den Eindruck, als wenn die ganze handtellergroße Fläche über dem Herzen derb und hart ist. In der Gegend der Herzspitze deutlich systolische Einziehung, sonst keinerlei Pulsationen bei der Herzaktion zu erkennen. Kein Broadbentsches Zeichen. Leichte, nach hinten konvexe Kyphose der Brustwirbelsäule. Herz: Grenzen perkutorisch nicht wesentlich verbreitert.

Aktion regelmäßig. Töne leise, rein. Blutdruck 115/75 RR. Lungen: Grenzen hinten beiderseits in Höhe des 9.—10. BWD. nur etwa um 1 Querfinger verschieblich. Atemgeräusch etwas verschärft, sonst o. B. Kein pleuritisches Reiben. Klopfschall überall regelrecht.

Abdomen: Unproportioniert groß. Haut ziemlich glatt und gespannt. Ascites deutlich nachweisbar. Leber 4 Querfinger über dem Rippenbogen, derb. Milz nicht zu fühlen.

An den Extremitäten Anasarka vom Oberschenkel bis zum Kreuzbein. Nervensystem ohne Besonderheiten.

Diagnose.

Schwielige Pericarditis (Concretio pericardii). Zustand nach früherer Cardiolyse und Talmascher Operation.

Verlauf.

Beginn der Behandlung: 18. 5. 33.

Zunächst Entwässerung mit Salyrgan. Dann Vorbereitung zur Operation mit 3 mal 1 gr Ammonium chloratum und 3 mal 15 Tr. Digipurat. Außerdem salzarme Kost.

12. XI. Kranker fühlt sich jetzt wesentlich erleichtert, er kann leichter atmen. Gegen 20 Uhr beim Stuhllassen findet man ihn stöhnend und hilflos vor. Er ist sehr aufgeregt, dysnoisch und blaß — versucht zu sprechen, bringt aber kein Wort heraus, nur ein Lallen. Sehr deutliches Facialis-Phänomen beiderseits. Finger und Zehen symmetrisch krampfhaft fektiert. Alle Reflexe gesteigert. Kein Patillar- und Fußklonus. Kein Babinski. Pupillen mittelweit, gleich groß, reagieren gut. Puls ist frequent und weich. Nach wenigen Minuten erholt er sich etwas. Der Puls wird wieder besser, die Sprache deutlicher. Er klagt über heftige krampfartige Schmerzen an den Fingern und Zehen, sowie im Gesicht und über heftige Kopf- und Leibschmerzen. Erhält Cardiaca, Luminal und Morphium. Die Muskelkontraktionen lösen sich dann nach einer Stunde wieder langsam. Facialis-Phänomen ist wieder verschwunden. Pat. ist wesentlich ruhiger geworden, klagt jedoch immer noch über heftige Leib- und Kopfschmerzen. Leib sehr druckempfindlich. Meteorismus, keine Bauchdeckenspannung. Zunge trocken.

13. XI. Pat. heute wieder sehr unruhig. klagt über Kopf- und Leibschmerzen. Sprache wieder klar. Reichlicher Abgang von Stuhl und Winden, danach Besserung. Am Nachmittag Temperaturanstieg auf 39,8°, Pulsanstieg auf 120/Min. Herz und Lungen o. B.

14. XI. Morgentemperatur 39,6° Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. Gegen Abend Puls klein. Sprache wird wieder sehr undeutlich. Albinurie. Rest-N = 35 mg/%.

15. XI. Temperatur immer noch 39,6°. Pat. fühlt sich sehr matt, sieht blaß und verfallen aus. Kann keine Nahrung zu sich nehmen, weil er alles sofort ausbricht. Die Atemnot hat sichtbar zugenommen. Lungen o. B. Hochstand des rechten Zwerchfells,

der mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Ascites zurückzuführen ist. An der rechten unteren Thoraxapertur auf Druck Schmerzempfindlichkeit.

16. XI. Puls wieder klein. Extrasystolie. Pat. sehr unruhig, kann überhaupt nicht mehr sprechen. Notorische Unruhe der Extremitäten, besonders der oberen.

17. XI. Gegen Mittag rapide Verschlechterung. Hochgradige Atemnot und Trachealrasseln. Pat. nicht mehr ansprechbar. Aderlaß wegen der schlechten Venen nicht ausführbar. Puls nicht mehr zu fühlen. Exitus letalis unter den Zeichen der Kreislaufinsuffizienz und des Erstickens.

Sektionsbericht: (Prof. Rößle).

Wahrscheinlich rheumatische Polyserositis; schwartige Verwachsungen des ganzen Herzbeutels; Verhärtung des Gekröses und leichte chronische seröse Peritonitis und Perihepatitis. Leichte hypertrophische Cirrhose der Leber. Konfluierende Bronchopneumonie, des linken Lungenunterlappens mit trockener Pleuritis, rechtsseitiger Hydrothorax mit mäßiger Kompression des Unterlappens. Sehr starke frische infektiöse Milzschwellung. Erweiterung der Pfortaderäste mit nicht obturierender Thrombose der Vena lienalis. Oedem der Dickdarmwand. Zeichen von Durchfällen, und Erbrechen. Narbenbruch des Bauches. Hypertrophie des rechten Herzens. Oedem des Gehirns, geringe chronische Leptomeningitis.

Röntgen-Untersuchung:

In den ersten Tagen nach der stationären Aufnahme in der Chirurg. Universitätsklinik der Charité wurde von Prof. Chaoul die Röntgenuntersuchung des Thorax vorgenommen.

Der Befund lautete:

Die Konfiguration des Herzens weist gegenüber der Norm eine Zunahme des Breitendurchmessers und eine Abkürzung des Längendurchmessers auf. Das Herz hat eine mehr querliegende Form. Der linke Ventrikel zeigt eine verstärkte Abrundung. Leichte Unregelmäßigkeit der Grenzkonturen der linken Seite, besonders an der Stelle des Ueberganges vom Vorhof zum Ventrikel.

Das Kymogramm läßt eindeutig eine verminderte Ausdehnung des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels erkennen, wogegen die Aktion links in ihrer Ausgiebigkeit nicht wesentlich von der Norm abweicht.

Fall 2. (W. T.).

Vorgeschichte:

21 Jahre alter Landwirtschaftsgehilfe. In der Familie keine Tuberkulose. Früher nie ernstlich krank gewesen. Zur kalten Jahres-

Abbildung 1.

zeit öfters Erkältungen. T. hatte schon als Kind schlechte Zähne gehabt und häufig den Zahnarzt aufgesucht. Als Lehrling bei einem Landwirt tätig gewesen, war dort körperlich allen schweren Anforderungen gewachsen. 1930 wieder so starke Zahnbeschwerden, daß von einem Zahnarzt eine länger dauernde gründliche Zahnbehandlung vorgenommen werden mußte.

Im Sommer 1930 Neigung zu starkem Schwitzen bei leichter Arbeit als auch des Morgens vor dem Aufstehen. Im Herbst 1930 plötzlich Appetitlosigkeit, Erbrechen und Verstopfung, mit Durchfällen wechselnd. Dann solche Störung des Allgemeinbefindens, daß er seiner Arbeit nicht mehr nachgehen konnte. Anschwellen des Leibes, Oedeme an den Knöcheln. Auf ärztliche Behandlung mit Abführmitteln trat Besserung ein, die etwa ein halbes Jahr vorhielt. In dieser Zeit wurde von einer Fürsorgestelle eine Lungenaufnahme bei ihm gemacht. Der Befund lautete damals: Breites Herz. Herzbeutel auch in den oberen Teilen stark verbreitert. Hochstand des rechten Zwerchfells, darüber eine etwas hellere Stelle. Diagnose: Herzleiden, keine Zeichen für Tbc., dagegen geringe rechtsseitige Pleuritis.

Im Sommer 1931 zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Oedeme an den Beinen, Anschwellung des Leibes, stechende Schmerzen in der Mitte des Oberbauches, die nach dem Brustbein und nach links und rechts unter die Brust ausstrahlten, ferner Dyspnoe, Obstipation, Gesicht erschien gedunsen. Im Krankenhaus Stendal wurde die Talmasche Operation vorgenommen, ohne aber damit einen Erfolg zu erzielen. Ebenso war spätere medikamentöse Behandlung mit Salyrgan, Euphyllin, Decholin, ohne Wirkung. Deshalb Verlegung zur II. Med. Klinik der Charité, wo durch Salyrgan und Cardiaca eine gründliche Entwässerung vorgenommen wurde. Nach genügender Vorbereitung wird er zur Chirurgischen Universitätsklinik (Dir. Geh. Rat Sauerbruch) zur Operation verlegt.

Befund:

Junger Mann von schmächtiger Gestalt, schwächlicher Muskulatur und geringem Fettpolster. Keine Oedeme. Haut blaß, leicht zyanotisch. Deutliches Hervortreten der Jugularvenen, die sich bei der Inspiration nicht entleeren, sondern noch stärker füllen.

Mundhöhle: Rachen nicht gerötet. Tonsillen mittelgroß, nicht zerklüftet, leer. Zunge feucht, nicht belegt.

Gebiß: 1 kariöser Zahn, mehrere Füllungen, Einlage. Am Hals bohnengroße Lymphdrüse hinter dem linken Unterkieferwinkel, die rechts nicht tastbar ist.

Thorax: Flache Form, nach dem Abdomen zu in den seitlichen Partien sehr weit und glockenförmig geöffnet. Deutliche Venenzeichnung. Keine systolische Einziehung an der Herzspitze. Kein Broadbentsches Zeichen. Nur geringe, aber gleichmäßige und sym-

metrische Atemexcursionen. Herz: Grenzen nicht wesentlich verbreitert. Aktion regelmäßig. Töne leise, aber rein. Spitzenstoß nicht zu fühlen. Blutdruck: 105/85 mm Hg. Lungen: Grenzen hinten bds. in Höhe des 8. BWD., etwa um 1 Querfinger verschieblich. Klopfschall überall sonor, Atemgeräusch vesiculär.

Abdomen: Relativ groß. Im Liegen über handbreite Rectusdiastase im Bereich der Talma-Operationsnarbe. Pararectalschnitt vom Schwertfortsatz bis unter den Nabel. Hier wölbt sich beim Stehen und Pressen ein kindskopfgroßer Bruch vor. Deutliche Venenzeichnung in den seitlichen Bauchpartien. Nabel etwas vorgewölbt. Leib im ganzen weich, Bauchdecke sehr schlaff, gut eindrückbar. Geringer Ascites. Leber überragt um 2 Querfinger den rechten Rippenbogen, ihr Rand ist scharf begrenzt (bei der Talma-Operation wurde angeblich ein dicker weißer Ueberzug auf der Leber gesehen). Milz nicht zu fühlen. Extremitäten und Nervensystem ohne krankhaften Befund.

Zwerchfell auf beiden Seiten hochgedrängt. Strangförmige Adhäsion des rechten Zwerchfells. Herz: Dreiecksform. Der Winkel zwischen rechtem Zwerchfell und rechtem Herzrand ist verstrichen. Desgleichen ist der unterste Teil des linken Herzrandes nicht deutlich darstellbar. Herz im ganzen nur gering vergrößert.

Kymogramm: Pulsation im Bereich der linken Herzkammer herabgesetzt. Völlige Wandstarre des ganzen rechten Herzrandes.

Verlauf:

31. 5. 33. Operation (Geh. Rat Sauerbruch) in Lokalanästhesie. Lappenschnitt über dem unteren Sternumabschnitt. Resektion der Knorpel der 4.—6. Rippe rechts. Abtragen des Sternums bis etwa zur Mittellinie. Eröffnen des Pericards über dem rechten Vorhof, das hier schwielig verdickt ist. Schrittweise Ablösung. Es ist auffällig, daß nirgends eine Pulsation festzustellen ist. Beim weiteren Vorgehen nach stumpfem Ablösen des Pericards nach links hinten, gelangt man in teilweise freies Pericard. Hier besteht ein ziemlich großes Exsudat. Der Herzbeutel ist von teilweise schon fibrösen Verwachsungen durchzogen. Nachdem das Cor weitgehend ausgelöst ist, wird die Operation beendet und der Herzbeutel durch Knopfnähte geschlossen. Schichtnaht der Weichteile. Verband. Operation gut überstanden.

6. VI. Verbandwechsel: Die Wunde ist etwas gerötet und geschwollen. Nach Entfernung einiger Fäden und Eröffnung der Wunde mit der Kornzange entleert sich ziemlich reichlich eitrige Flüssigkeit. Temperatur nicht erhöht.

7. VI. Nur geringe Urinausscheidung. Ascites nimmt zu.

11. VI. Immer noch reichliche Eiterentleerung aus der Wunde. Nach 10 ccm Salyrgan Ausscheidung von 5 L Urin.

19. VI. Erneut Salyrgan: 3,5 L Urin. Ascites geht zurück. Zwischen den Salyrganinjektionen wird ein Carelltag eingelegt.

Röntgen-Befund:

Abbildung 2.

8. VII. Urinausscheidung noch immer schlecht. Wieder Zunahme des Ascites.

13. VII. Salyrganinjektion: Ueber 3500 ccm Urin. Pat. fühlt sich ganz leidlich. Die alte Operationswunde ist gut verheilt. Eine erneute Operation ist vorgesehen.

15. VII. Heute plötzlich Auftreten von Schüttelfrost, außerordentliche Leibschmerzen und Dyspnoe. Ueber dem rechten Unterlappen völlige Dämpfung und aufgehobenes Atemgeräusch. Abends Erbrechen. Auf Glycerinspritze hat er Stuhlgang. Danach fühlt er sich leichter, vor allem ist die Atmung freier.

17. VII. Temperatur bis 40°. Allgemeinbefinden weiter verschlechtert. Puls klein und frequent. Dämpfung über der rechten Lunge hat zugenommen. Leib nicht stärker aufgetrieben, weich. Vornahme einer Pleurapunktion rechts, Ablassen von 900 ccm leicht trüben Exsudats. Danach geringe Erleichterung bei der Atmung. Fortlaufend Cardiaca. In den Abendstunden weiter Verschlechterung. Unter zunehmender Pulsverschlechterung am 18. VII. Exitus letalis.

Sektionsbericht:

Die Sektion wurde im Pathologischen Universitätsinstitut der Charité Berlin (Dir. Prof. Rößle) vorgenommen:

Polyserositis (nach klin. Angaben vor 2 Jahren begonnen im Bauchraum mit Ascites; später Auftreten eines Hydrothorax der rechten Seite und einer Pericarditis); chronische diffuse Serositis des Bauchraums und Ascites, 4,5 L mit ausgedehnten Verwachsungen und Zuckergußorganen, sowie mit diffuser schwieliger Verdickung des retroperitonealen Gewebes in der Umgebung des Pankreas, des rechten oberen Nierenpols, der Aorta, des Lig. hepatoduodenale und über dem linken Leberlappen schleichende, zumeist nicht verwachsene Serositis, adhäsive schwartige Pericarditis, geringe Serositis des Hodens. Keine Gelenkveränderungen. Zeichen vor langer Zeit vorgenommener Laparotomie mit Fixierung des Netzes an der vorderen Bauchwand, sowie vor einigen Wochen vorgenommener Sternotomie (Versuch einer Cardiolyse), mit von dort ausgehender chronischer Entzündung der angrenzenden Weichteile und fortgeleiteter sero-fibrinöser rechtsseitiger Pleuritis (1,5 L) mit Kompressionsatelektase der rechten Lunge. Erweiterung des linken Vorhofs mit Endocardfibrose, besonders in der Nähe der Venenmündung und leichter Wandhyperthrophie. Rote und braune Induration der linken Lunge mit starker Blähung, Schwellung der Lymphdrüsenknoten, Erweiterung der rechten Herzkammer und relative Tricuspidalinsuffizienz mit fleckförmiger und diffuser Fibrose des Wandendocards. Runzelige, fleckförmige und diffuse Sklerose der V. cava superior und in geringerem Grade auch der Halsvenen, starke lipoidhaltige Sklerose der V. cava inferior. Chronische Stauung der Leber mit unregelmäßiger Atrophie und Umbau, chronische Stauungsinduration, sowie infektiöse Hyperplasie der Milz, chro-

nische Nephrose und Stauung der Nieren. Schwere chronische Gastroenterocolitis. Allgemeine Anämie und Hyperplasie des Knochenmarks. Mäßige allgemeine Abzehrung. Leichte ikterische Verfärbung der Haut. Schwellung und Oedem des Gehirns. Trockenheit der Durainnenfläche, Entfettung der Nebennierenrinde, accessorische rechtsseitige Nierenarterie.

Zusammenfassung.

Es wurde in der vorliegenden Abhandlung eine Schilderung der verschiedenen Röntgensymptome der schwieligen Pericarditis gebracht. Da sie aber unsicher sind und leicht zu Verwechslungen mit ähnlichen Zeichen anderer Krankheiten führen, wurde auf die Bedeutung der Röntgenkymographie hingewiesen. Es wurden 2 Fälle von schwieliger Pericarditis beschrieben. bei denen das Röntgenkymogramm wertvolle Hinweise für die Lokalisation der Schwielen lieferte. Vor der operativen Freilegung des Herzens ist durch dieses Verfahren genau zu erkennen, an welcher Stelle des Herzens die Hauptbehinderung seiner Tätigkeit liegt, so daß der Befreiung dieser Gegend dann die Hauptaufmerksamkeit geschenkt werden kann.

Zum Schluß möchte ich noch Herrn Prof. Chaoul für wertvolle Hinweise danken und ebenfalls Herrn Geh. Rat Sauerbruch für die Ueberlassung des Materials meinen besonderen Dank aussprechen.

Literatur.

1. Achelis: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115.
2. Allbutt und H. Rollston: System of Medicine, London 1919.
3. Anderson, C. C.: Amer. J. Röntgenol. 22, 531—535.
4. Assmann: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Innerer Krankheiten.
5. Brauer, L.: Fr. M. Groedels Atlas u. Grundriß d. Röntgendiagn. 1924.
6. Brauer, L. und Fischer, H.: Handbuch d. norm. u. path. Physiol. 1927.
7. Case, J. T.: Journ. Amer. Med. Assoc. 1923. LXXX.
8. Cramer, H.: Wilke, A. und H. H. Weber. Klin. Wschr. 1933.
9. Cutler, E. C. und Sosman: Amer. Journ. of Röntgenol. 1924.
10. v. Czyhlarz: Wien. Klin. Wschr. 1913, 35.
11. Delorme: Gazette des hôit. 1914.
12. Desplats et d'Hour: J. de Radiol. 1929, 13.
13. Diemer: Zeitschrift für Heilkd. 1899, XX.
14. Dietlen: Z. f. Röntgenkd. 1912, 9.
15. Dietlen: Rieder-Rosenthal, Lehrb. 1913.
16. Dworack: Fortschr. d. Röntgenstr. 1928, 37.
17. Fetzer: Fortschr. d. R. 1932, 46.
18. Friedländer, C.: Fortschr. d. R. 1926, 12.
19. Gött und Rosenthal: Münch. med. Wschr. 1912, 38.
20. Gött: Studien über die Pulsation des Herzens, München 1913.
21. Groedel: Fortschr. d. R. 1910/11. 16.
22. v. Hecker: Fortschr. d. R. 1924, 31.
23. Heimberger: Fortschr. d. R. 1924. 32.
24. Heßmann und Israelski: Röntgenpraxis 1932, 3.
25. Horsch: Mitteil. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1933, 43.
26. Hrabowsky, Z.: Magyar Röntgenközlöny 1928, 2.
27. Hrabowsky, Z.: Fortschr. d. R. 1929, 39.
28. Jones, Roberts: Brit. Journ. of. Rad. 1927, 32.
29. Klason: Acta Radiol. 1921, 1.
30. Le Goff: Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. 1927.
31. Lehmann u. Schmoll: Fortschr. d. R. 1903, 9.
32. Lenk: Wien. med. Wschr. 1923, 30.
33. — Wien. klin. Wschr. 1928. S. 315.
34. Letulle: Gazette médicale de Paris. 1879, 80.
35. Lossen, H. und Kahl, H.: Ztrbl. f. Chir. 1924, 47.
36. Lydtin, H.: Inaug. Diss. München. 1907.
37. Lucas: Brit. méd. Journ. 1907.
38. Müller, E. F.: Fortschr. d. R. 1918, 25.

39. Munk: Grundriß d. ges. Röntgendiagnostik inn. Krankheiten. 1914.
40. Päßler, H. W.: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1933, 241.
41. Päßler, H. W.: IX. Tagung der Vereinig. nordostd. Chirurg. 1933.
42. Richter, L.: Fortschr. d. R. 1929, 39.
43. Rieder, H.: Fortschr. d. R. 1913, 20.
44. Roemheld: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105.
45. Rüppel: Fortschr. d. R. 19, S. 248.
46. Rusconi: Matteo, Cuore e circulazione Jg. 11. H. 12.
47. Schlesinger, H.: Med. Klin .1926, 1.
48. Schmieden, V. und Fischer, H.: Erg. d. Chir. u. Orth. 1926, Bd. 19.
49. Schwarz, G.: Die Röntgenunters. d. Herzens u. d. gr. Gef. Leipzig, 1911.
50. — Wiener klin. Wschr. 1911, S. 1541.
51. Schwerdtfeger, H.: Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 43, 3.
52. Simmonds: Fortschr. d. R. 1908, 12.
53. Starck, H.: Med. Klin. 1928, 45.
54. Starck, H.: Fortschr. d. R. 1929, 39.
55. Stumpf, Pl.: Das röntgenogr. Bewegungsbild, Leipzig. 1931.
56. Stumpf, Pl.: Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstr. 44. 1931.
57. Thorel: Lubarsch-Ostertag, 1907. XI, 2.
58. Vilvandré, G. E.: Lancet, 1930, I.
59. Volhard und Schmieden: Klin. Wschr. 1923, 1.
60. Weil, A.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1915/16. 23.
61. Weiser: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1926, 34, S. 780.
62. Wells: Amer. Journ. Med. Sc. 1902, S. 241.
63. Wenckenbach: Volkmanns Vorträge, Serie XVI. Nr. 465, 1907.
64. Wesller und Fried.: Amer. Journ. of. med. Sc. 1928.
65. Zdansky E.: Med. Kl. 1931, S. 1567.
66. Zdansky, E.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1931, 44.
67. Zdansky, E.: Wien. klin. Wschr. 1931, S. 464.
68. Zehbe: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1923, 30.

Lebenslauf

Ich, Gerhard, Otto, Willi Nossack wurde am 21. Oktober 1903 als Sohn des Kaufmanns Paul Nossack und seiner Ehefrau Marie, geb. Nossack zu Königswusterhausen geboren. Die Reifeprüfung wurde im April 1926 an dem Friedrich-Wilhelm-Realgymnasium zu Königswusterhausen abgelegt. Die ersten beiden Studiensemester absolvierte ich in Berlin, ging dann zum Studium an die Universität Innsbruck und kehrte zu Beginn des 4. Semesters wieder zur Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin zurück, wo ich am Ende des 4. Semesters die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 31. März 1932. Während des Praktischen Jahres war ich 4 Monate als Medizinal-Praktikant am Städt. Krankenhause am Urban, 6 Monate am Pathologischen Institut der Universität Berlin und 2 Monate an der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité tätig. Im Anschluß an das praktische Jahr blieb ich an der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité, wo ich unter der freundlichen Förderung von Herrn Geh.-Rat Sauerbruch als Volontärassistent auf den Stationen als auch in der chirurgischen und orthopädischen Poliklinik tätig war.

Während des Jahres 1934 fertigte ich die vorliegende Dissertation im Röntgeninstitut von Herrn Prof. Chaoul an.